Ein Fall

von

tuberculöser Basilarmeningitis

ausgehend von einer

Caries Tuberculosa des Atlas und Epistropheus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Iwao Nagai
approb. Arzt aus Nagasaki (Japan).

München 1905.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Fall

von

tuberculöser Basilarmeningitis

ausgehend von einer

Caries Tuberculosa des Atlas und Epistropheus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Iwao Nagai
approb. Arzt aus Nagasaki (Japan).

AKAD. MED. BIBL.

München 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Gewidmet

meiner lieben Mutter

und dem Andenken

meines teuren Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0039

Die tuberkulöse Meningitis hat lange Zeit gebraucht, bis man sie nach Art und Entstehung richtig erkannt hat. Noch bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts warf man sie mit verschiedenen anderen Gehirnerkrankungen zusammen, auch wurde sie eine Zeit lang als eine besondere Form der Eklampsie angesehen. Zuerst wurde Robert Whytt[1]) im Jahre 1768 bei seinen zahlreichen Sektionen auf die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln und Meningen aufmerksam und erkannte weiterhin den Zusammenhang des Solitärtuberkels mit dem Hydrocephalus. Guersant[2]) führte 1830 dann den Befund miliarer Knötchen in der Pia auf tuberkulösen Ursprung zurück. Seitdem haben zahlreiche Forschungen in dieser Richtung wohl ziemlich alle Zweifel über die wahre Natur der Erkrankung behoben. — In Japan war Meningitis tuberculosa in alter Zeit bereits unter dem Namen „Kiyofu" (bedeutet Convulsion) bekannt. Ich selbst habe manchen Fall beobachtet, aber Krankengeschichten für die vorliegende Arbeit zu beschaffen, wäre zu zeitraubend und nicht lohnend wegen der fehlenden Sektionsberichte gewesen.

---

[1]) Pathologie der Gehirnhäute. Prof. Heubner. Separatdruck aus der Realcyklopädie der gesamten Medizin.

[2]) Pathologie der Gehirnhäute. Prof. Heubner.

Was das Auftreten der Krankheit betrifft, so machen sich gleich insofern Unterschiede breit, je nachdem sie das Kindesalter oder Erwachsene befällt. Unstreitig ist sie bei Kindern viel häufiger als bei Personen jenseits der Jugendjahre anzutreffen. Weingärtner (Dissert. Kiel 1901) hat aus statistischem Material vom Jahre 1873—1889 60,7% Meningealtuberkulose für das 1.—5. Lebensjahr, 12,9% für die nächsten 5 Jahre, 12,6% für die weiteren 5 Jahre gefunden. Auf der Zwischenstufe mit einem Prozentsatz von 5,97 steht die Altersklasse von 16—20 Jahren, während der ganze übrige Lebensabschnitt von 21—90 Jahren den sehr geringen Durchschnitt von nur 2,16% aufweist. Knaben erkranken in grösserer Anzahl als Mädchen. Gewisse Jahreszeiten sollen die Krankheit begünstigen, so dass einigen Tabellen nach von September bis Dezember die wenigsten Fälle vorkommen, für grössere Morbidität soll der Frühling geeignet sein.

Der Sitz der tuberkulösen Meningitis ist wohl fast immer die Hirnbasis, am ehesten in der Gegend des Chiasma und entlang den Gefässen in der Fossa Sylvii. Charakteristisch ist dabei die Bildung von entzündlichen, meist eitrigen oder gelatinösen Exsudationen unter die weichen Häute, gleichzeitig verbunden mit der Eruption miliarer Tuberkel. Eine der häufigsten Begleiterscheinungen ist die Erweiterung der Hirnventrikel zugleich mit serösem Erguss in dieselben, der Hydrocephalus internus. Die Flüssigkeitsansammlung, welche ein entzünd-

liches Exsudat aus den Gefässen des Ventrikelplexus darstellt, und[3]) sicher nur in seltenen Fällen einer Thrombose der Vena Galeni[4]) seinen Ursprung verdankt, kann auch sehr wohl fehlen, und wird nach Angaben von Huguenin in etwa 18% aller Fälle vermisst. Seitz[5]) gibt 25% an. — Früher war man der Ansicht, dass die Miliartuberkulose nur in der Pia und Arachnoidea ihren Sitz hätte, in der Dura aber gar nicht vorkomme, indes hat Zenker als erster die relative Häufigkeit auch der Duratuberkulose nachgewiesen. — Weingärtner hat statistisch die Fälle, in welchen die Dura befallen wurde, auf 48,57% berechnet. Vielleicht reicht aber diese Ziffer nicht einmal aus, wenn alle Fälle von geübten Pathologen untersucht und auch mikroskopisch nachgeprüft würden. Des ferneren liegt je nach dem Grade der Flüssigkeitsvermehrung in den Ventrikeln eine mehr oder weniger starke Abplattung der Gyri vor, oft aber auch, wenn das Bild des Hydrocephalus externus vorliegt, vermehrte Subarachnoidalflüssigkeit eintritt, vertiefen sich die Sulci erheblich, und die Gyri verschmälern sich keilförmig.

Der Grund, weshalb sich die Tuberkulose des Gehirns so gern an der Basis lokalisiert, liegt nach Luschka[6]) hauptsächlich darin, dass die Entwicklungsverhältnisse daselbst günstiger lie-

---

[3]) Hugenin, Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.

[4]) Bastan. On the Pathologie of Tuberculos-Meningitis. Edin. Med. Journal 1867. Vol. XII.

[5]) Seitz. die Meningitis Tuberculosa der Erwachsenen.

[6]) Luschka, Die serösen Hirnhäute.

gen. Der Unterschied beruht auf der ganz verschiedenen Anordnung der oberen und der unteren Lymphräume. Wie Luschka nachweist, befinden sich an der Basis gerade in dem gefährdetsten Bezirk zwei unpaare Lymphräume; ein grosser liegt zwischen den Pedunculi cerebri nach vorn bis zum Chiasma, also in der Substantia perforata, ein kleinerer reicht vom Chiasma bis zum Balkenknie. Mit diesem Sinus kommuniziert ein paariger, der sehr voluminös im Anfangsteile der Fossa Sylvii sich befindet. An der Convexität dagegen sollen die Lymphräume bedeutend kleiner und nur in den Sulcis beachtenswert sein, wo auch die tuberkulösen Eruptionen stärker sind als an den Gyri. Doch genügt diese Prädisposition an der Basis durch die Anlage der Lymphverteilung nicht, vielmehr ist auch der Weg der Infektion an und für sich bedeutungsvoll, beispielsweise von Ohr und Nase her als direkte Kommunikation dieser Lymphräume mit denen der Hirnbasis. Hierauf werde ich weiter unten noch zurückkommen.

Für das Vorkommen der Tuberkulose an der Convexität führt die Literatur noch recht wenig Belege an. In Weingärtners Statistik ist kein einziger Fall niedergelegt. Seitz erwähnt 3 Fälle, ausserdem hat Mainzer (Diss. München 1898) einen solchen beschrieben. Vielleicht sind die Gründe für diesen Sitz nicht am wenigsten Senkungsprozessen zuzuschreiben. Es soll die Convexitätsmeningitis allein ohne den gleichen Prozess an der Basis vorkommen können,

doch muss das immerhin sehr selten sein, wenn nicht gar als unwahrscheinlich angesehen werden.

Dass von der Basis aus der Prozess über Pons, Kleinhirn, Medulla und verlängertes Mark auch auf die Nerven sich ausbreiten kann, ist ohne weiteres einleuchtend.

Die primäre tuberkulöse Meningitis soll nicht sehr selten sein. Weingärtner (s. oben) zählt unter 245 Fällen im Kindesalter bis zu 15 Jahren 6 mal, bei Erwachsenen 2 mal, also in 33% aller Fälle die primäre Meningitis als „unzweifelhafte" Tatsache im Gegensatz zu den Meinungen anderer,[7]) welche behaupten, die Meningitis tuberculosa sei niemals primär anzutreffen. Harlander fand unter 250 Fällen 5, d. i. 2%, Medin unter 67 Fällen 2, Heubner unter 29 Sektionen einen derartigen Fall. Immerhin kann man nicht des Verdachtes ledig werden, dass wohl in manchem Fall der Ort der wirklichen primären Entstehung übersehen worden sein kann, sei es im Skelett, in den Nebennieren oder anderen Organen und Teilen, die nicht bei jeder Sektion besonders untersucht werden.

Allerdings beruft sich Weingärtner bei seinen „unzweifelhaften" Fällen auf die besonders grosse Genauigkeit, mit der in Kiel die Obduktionen vorgenommen werden. Da aber ferner Buhl[8]) den Beweis geliefert hat, dass die miliare Tuberkulose eine Resorptions- und Infektions-

[7]) Harlander. Diss. München 1898; Wiedemann, Diss. München 1893.

[8]) Ueber Scrophulose und Tuberkulose; Gerhardt, Kinderkrankheiten.

krankheit sei, muss man daran festhalten, dass in allen scheinbar primären Fällen von tuberkulöser Basilarmeningitis der wirkliche primäre Herd so versteckt liegt, dass er schwer aufgefunden werden kann.

Ueber die Art und Weise des Entstehens der primären Meningitis sind wissenschaftlich die mannigfaltigsten Theorien und Ansichten schon geäussert worden. Heller[9]) besonders dürfte wohl vor allem Beachtung verdienen, wenn er die Lymphbahnen der Nasenschleimhaut, deren direkte Kommunikation mit der Basis von Axel Key und Retzius entdeckt wurden, als die Vermittler des inficierenden Agens verantwortlich macht. Mit dieser Annahme völlig im Einklang steht die Beobachtung, dass gerade bei Kindern die Hirntuberkulose eine hervorragende Rolle spielt, und zwar liegt die Erklärung darin, dass im frühen Kindesalter infolge der mangelhaften Entwicklung der unteren Gesichtshälfte, der Kiefer, Alveolarränder und der Highmorshöhle und der dadurch bedingten Raumbeengung der Mundhöhle vorwiegend nur durch die Nase geatmet werden kann, wodurch sich das weitere von selbst ergibt. Zugegeben also, dass primäre Tuberkuloseerkrankung des Gehirns vorkommt, so ist immerhin dieses Auftreten auf die Jugendjahre zu beschränken.

In der durchaus grösseren Zahl ist nach allgemeinem Urteil die Hirnhauttuberkulose sekundärer Natur. Das tuberkulöse Gift gelangt zu-

[9]) Deutsche Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege Bd. XXII. Heft I.

nächst auf respiratorischem Weg in den Organismus; aufgenommen wird es aus der Luft. Anwesenheit der Bazillen bedingt aber nicht immer auch den Ausbruch der Krankheit, der wahrscheinlich noch durch weitere begünstigende Momente hervorgerufen wird; dazu gehören: schlechter Ernährungszustand, allgemeine Körperschwäche usw. Eine zweite Eintrittspforte des tuberkulösen Virus ist der Digestionsapparat. Abgesehen davon, dass durch das Verschlucken von Sputis (nach Weigert)[10]) das Gift in den Körper gelangen kann, liegen auch zahlreiche Beobachtungen darüber vor, dass direkt mit der Nahrung das Gift in den Verdauungstraktus gelangt (Behring). Ferner kann der Infektionskeim mit grosser Wahrscheinlichkeit durch die Haut selbst Eingang finden, um von hier aus die Körperorgane, speziell die Meningen zu überschwemmen. Vor allem scheinen hierbei die bei Kindern so häufig sich vorfindenden chronischen Eczeme und impetiginösen Ausschläge[11]) sowohl des Gesichtes, wie der Extremitäten, ferner die katarrhalischen Erkrankungen der Bindehaut, sowie der Nasenschleimhaut, endlich die eitrigen Entzündungen des äusseren Ohrkanals und des Mittelohres die erste veranlassende Ursache zu sekundärer Entwicklung tuberkulöser Prozesse zu sein. So lassen sich auch die früher als Skrophulose benannten Drüsenerscheinungen erklären, die von Koche, Krause, Schuchardt,

[10]) Die anatomischen Verbreitungswege des Tuberkelgiftes. Verhandlungen in den pädiatrischen Sectionen 1883.

[11]) Deume, Mitteilung aus der Kinderheilkunde.

Denune, Pagenstecher u. a. nunmehr als Tuberkulose erkannt worden sind. Auch scheint das Gift von der Haut aus sogar in grössere Tiefen vordringen zu können, wenigstens konnte Denune unter 823 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose bei 53% oben erwähnte Hauterkrankungen primär beschuldigen. Neueren Datums sind die Mitteilungen, dass im Anschluss an Wunden eine tuberkulöse Infektion und von hier aus eine Verbreitung im Körper stattfinden kann. Tscherning[12]) und Leser[13]) teilen hiezu einige recht interessante Fälle mit. Denune[14]) bespricht einen Fall, in welchem die Tuberkulose von einem Herde in der Nasenschleimhaut aus ihren Ursprung nimmt. Auch sonst finden sich derartige Literaturangaben, unter denen auch der Gefahr beim Ansaugen gelegentlich der rituellen Beschneidung gedacht wird.[15]) Das wären also die Eintrittspforten. Schwieriger noch ist die Beantwortung der Frage über das Aufsuchen der Wege, welche das tuberkulöse Gift nach seinem Eintritt in den Körper zur Weiterverbreitung von Organ zu Organ nimmt. Da hat es sich immer und immer wieder um neuere Hypothesen gehandelt. Die Aussichten über den häufigsten Modus der Generalisation aber gehen auch heute noch auseinander. Ehe ich aber Einzel-

[12]) Fortschritte der Medizin. Bd. III. Heft 3.
[13]) Fortschritte der Medizin. Nr. 16.
[14]) Berliner klin. Wochenschrift 1882 Nr. 15.
[15]) Ed. Lehmann, Ueber einen Modus von Impftuberkulose beim Menschen, die Aetiologie der Tuberkulose u. ihr Verhältnis zur Scrophulose. Deutsche mediz. Wochenschrift. Jahrgang 1866.

heiten erwähne, glaube ich mich kurz dem Untersuchungsergebnis Weigerts,[16]) das ziemlich allgemeingültig sein dürfte, zuwenden zu dürfen, wonach die Weiterverbreitung des Giftes im Körper erfolgen soll:

1. Durch einfache mechanische Uebertragung,
2. auf dem Lymphwege und von hier aus sekundäres Eindringen in die Blutbahn,
3. auf dem Blutwege (direktes Eindringen in die Blutgefässe),
4. per continuitatem.

Was den ersten Weg anbelangt, so werden durch Hustenstösse die das Tuberkelgift enthaltenden Sputa nach dem Kehlkopf, der Trachea usw. verschleppt, und es entstehen dann wiederum neue tuberkulöse Prozesse, oder es entwickelt sich durch Verschlucken von Sputis eine Darmtuberkulose. Diese Vermittlung zur Verbreitung nach den Meningen gehört natürlich nicht zu den häufigsten.

Weit leichter ist der Weg zu den Meningen durch die Lymphbahnen. Nachdem das tuberkulöse Gift von einem primären Herde aus durch die Lymphkapillaren in den Lymphstrom übergetreten ist, wird ihm zwar von den Lymphdrüsen, den natürlichen Filtern zum Auffangen der dem Organismus schädlichen Stoffe, ein Hindernis entgegentreten. Aber wie der kindliche Organismus an sich schon weniger widerstandsfähig ist, so gilt das besonders von

[16]) Die anatomischen Verbreitungswege des Tuberkelgiftes. Prof. Weigert.

den kindlichen Lymphdrüsen, die stärkeren tuberkulösen Anstürmen nicht mehr Stand halten, so dass die Gifte nicht zu schwer das Hindernis durchbrechen. Auch die Lymphdrüsen der Erwachsenen sind oft nicht genügend zur Abwehr bazillärer Ueberschwemmungen. Wie leicht der kindliche Lymphapparat unterliegt, erhellt vor allem aus den Tatsachen, dass dort ungleich häufiger die tuberkulösen Veränderungen in den Drüsen angetroffen werden als bei älteren Individuen. Man muss da wohl eine schnellere Resorption durch die Lymphkapillaren[17]) annehmen, und da die Lymphgefässe als solche bei Kindern nicht so leicht tuberkulöse Veränderungen[18]) zeigen, so scheint auch eine schnellere Cirkulation der Giftmengen vorzuliegen. Scheinbar ist dieser Verbreitungsweg ein so günstiger, dass man ihn weit eher als alle anderen im Munde zu führen pflegt, obwohl er, streng genommen, neben der generalisierten Tuberkulose am ehesten nur als Ausgang von dem obersten Respirationsteil, speziell der Nase durch die erwähnten direkten Kommunikationswege zur Hirnbasis in Betracht zu ziehen ist. Weiterhin gibt es auch eine direkte Uebertragung durch unmittelbares Verschleppen in die Blutgefässe. Man macht dafür auf der einen Seite Gefässarrosionen in tuberkulösen Gebieten haftbar, andererseits ist auch die Beobachtung nicht selten, dass sich sehr oft an Operationen tuberkulöser Affektionen eine Generalisation der

---

[17]) Die anatomischen Verbreitungswege der Tuberkelgifte. Prof. Weigert.

[18]) Weigert, Gerhardt Kinderkrankheiten über Scrophulöse.

Erkrankung anschloss. Bevorzugt werden hiebei speziell die Eingriffe an den Gelenken.[19])

Der vierte Weg ist der, bei welchem der tuberkulöse Prozess von der einen Stelle kontinuierlich auf den nächsten benachbarten Ort übergreift. Auf den ersten Blick könnte man meinen, dass dieser Uebertragungsmodus oft eintreten würde. Dem ist aber nicht so. Die gewöhnliche, nicht tuberkulöse Meningitis lässt in der Literatur viele Beispiele der Uebertragung per continuitatem finden. Hierher gehören jene seltenen Fälle, bei denen die tuberkulöse Meningitis direkt von einem älteren Solitärtuberkel der Hirnrinde aus sich entwickelt. Krankheiten der Nasen- und Stirnhöhle, des Nasen-, Stirn- und Keilbeins, des Auges und der Orbita, die Otitis media und dergl., sowie auch traumatische Affektionen genannter Gegenden gehören in diese Gruppe. Aber die Uebertragung des Tuberkelbacillus auf diesem Wege scheint recht wenige Belege für ihr Vorkommen zu bieten; am ehesten findet sich noch die Möglichkeit der kontinuierlichen Vermittlung vom Os petrosum her erwähnt, aber Fälle fand ich selbst bei grösseren aetiologisch-statistischen Zusammenstellungen nicht beschrieben vor. Deshalb dürfte es von ganz besonderem Interesse sein, im Folgenden Kenntnis zu nehmen von einem Fall der direkten Erkrankung der Meningen per continuitatem bei einer Caries tuberculosa des Atlas und Epistropheuszahnes.

Es handelte sich dabei um ein 11 Jahre

---

[19]) König, die Tuberkulose der Knochen und Gelenke.

10 Monate altes Mädchen, welches in der Kinderpoliklinik zu München starb. Herr Dr. Oberndorfer vom Pathologischen Institut, welcher die Obduktion vornahm, überliess mir den nachfolgenden Leichenbefund, wofür ich ihm hiermit ergebenst danke.

(S.-J. 740 1904 Path. Inst. München): Hochgradig abgemagerte Leiche. Multiple kalte Abscesse an der r. Hand und beiden unt. Extremitäten. Beide Lungen sind etwas gebläht, die linke Lunge ist vollständig verwachsen, die rechte stellenweise. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind in sehr grosse, harte Knoten umgewandelt, die auf dem Durchschnitt verkäst bezw. verkreidet und stellenweise von verkalkten Kapseln umgeben sind. Die rechte Lunge ist vollständig frei von Einlagerungen, nur im Oberlappen befinden sich haselnussgrosse, rötliche, luftleere Herde. Die linke Lunge zeigt an der Spitze einen welschnussgrossen Herd, der aus kleinen Knötchen besteht; daneben ist ein erbsengrosser, vollständig verkäster Knoten mit centralem Lumen eingelagert; ebenso ist die Umgebung der kleinen Bronchien in verkäste Knötchen umgewandelt. Ein anderer welschnussgrosser Herd von derselben Beschaffenheit befindet sich in der Spitze des Mittellappens.

Das Herz ist vergrössert, der Klappenapparat intakt. Die Milz ist etwas grösser als normal, ihre Pulpa sehr weich, überquellend. Die Leber ist sehr gross, die Zeichnung etwas undeutlich, Schnittfläche speckig glänzend, die Consistenz vermehrt, der Blutgehalt ziemlich reichlich; um

die kleineren Gallengänge vereinzelte circuläre verkäste Bänder. Magen und Darm sind ohne Befund; die mesenterialen Lymphdrüsen sind vergrössert und völlig verkäst, z. T. verkalkt, ebenso die periportalen Drüsen. Beide Nieren sind sehr consistent, glänzend, ihre Rinde stark verbreitert, die Zeichnung ziemlich deutlich.

Die Dura zeigt an der Innenfläche keinen abweichenden Befund. Die Pia ist an der Convexität entlang der grösseren Gefässe gelbgrünlich verfärbt; Verfärbung und Infiltrationen nehmen nach der Basis hin zu, die ganze Basis ist eingehüllt in dicke, gelbliche, sulzige, eitrige Massen, in welche kleinere Knötchen eingelagert sind.

Nach Herausnahme des Gehirns konstatiert man, dass der Dens des Epistropheus völlig nackt, ohne Bandüberzug im Foramen magnum sichtbar ist, vom Atlas völlig frei, ohne Bandverbindung mit demselben, die Oberfläche des Dens ist total kariös, uneben; der Atlas ist fast vollständig zerstört, nur rechts ist noch der halbe, stark arrodierte Bogen erhalten, der linke fehlt; die Gelenkverbindung zum zweiten und dritten Halswirbel ist ebenfalls zerstört, die Knochenenden sind kariös; vom Dens aus zieht, nach unten zu von der Medulla durch das innere Wirbelband und die Dura getrennt, eine Höhle, welche nach oben frei mit der Basis des Gehirns kommuniziert, also hier perforiert ist; kein Senkungsabscess. Das Gehirn selbst ist sehr weich, sehr blutreich, sehr ödematös; die Ventrikel sind erweitert und mit trüber, gelblicher Flüssigkeit angefüllt; im

Grosshirn und zwar besonders hinten sind mehrere haemorrhagische Herde zu konstatieren.

Anatomische Diagnose:

Tuberkulöse Basilar-Meningitis, übergreifend auf die Convexität, ausgehend von Caries tuberculosa des Atlas und Epistropheuszahnes. Encephalitis haemorrhagica.

Als weiterer Befund: Alte verkäsende, z. T. verkreidende Tuberkulose des linken Ober- und Mittellappens der Lungen, der mediastinalen, mesenterialen und periportalen Lymphdrüsen. Tuberkulöse fungöse Gonarthritis links, multiple kalte Abscesse an den Extremitäten; hochgradige Abmagerung; infektiöser Milztumor und beginnende Bronchopneumonie im rechten Oberlappen.

Der vorliegende Befund dürfte bezüglich seiner Verwertbarkeit für das Kapitel der Entstehung einer tuberkulösen Basilarmeningitis per continuitatem keinen Zweifel aufkommen lassen. Im Wortlaut des Sektionsjournals findet sich der Zusatz „kein Senkungsabscess"; ein Einwand, dass vielleicht die Gehirnerkrankung das Primäre gewesen sei und, nach abwärts sich fortpflanzend, die Knochenzerstörung verursacht haben könne, ist wohl ohne weiteres von der Hand zu weisen; der Umfang der Zerstörung der Halswirbel, die Prozesse an den Extremitäten deuten mit Sicherheit auf einen chronischen, weit hinausliegenden Verlauf hin, während die Meningitis — zur Eruption miliarer Knötchen genügen 14 Tage — auf höchstens 3 Wochen Dauer zu berechnen ist.

Nachtrag: Die Veröffentlichungen über Tuberkulose des Nervensystems uud der Hirnhäute aus den Jahren 1900, 1901, 1902 finden sich zusammengestellt in den „Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie“ von Lubarsch und Ostertag: „Pathologie der Tuberkulose“ von O. Pertik, Wiesbaden 1904, S. 297.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates, Herrn Dr. Oberndorfer für die Ueberweisung des Themas und Ueberlassung des Sektionsbefundes, sowie Herrn Oberarzt Dr. Salzmann für seine Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Iwao Nagai, bin am 18. September 1867 zu Nagasaki in Japan geboren. Nach Absolvierung der Volksschule und der Mittelschule, welche dem deutschen Gymnasium entspricht, habe ich vom Mai 1885 bis zum Juli 1890 an der Medizinischen Akademie in Nagasaki Medizin studiert und dieselbe im Juli 1890 absolviert. Vom November 1890 bis zum Juni 1895 habe ich in dem Medizinischen Institut an der kaiserlich-japanischen Universität zu Tokio Medizin noch weiter studiert und dieses Studium am 15. Mai absolviert, sowie die Approbation als praktischer Arzt erhalten. Vom Juli 1895 bis zum Januar 1897 hatte ich in diesem Institut eine Stellung als Volontär-Assistent. Vom Mai 1897 bis zum Januar 1904 war ich praktischer Arzt in Tokio. Im Oktober 1904 kam ich nach München, um mich hier im Studium der Medizin zu vervollkommnen.

Im Oktober 1904 habe ich mich an der Universität München immatrikuliert. Seit dieser Zeit habe ich die Vorlesungen der Herren: Prof. kgl. Geheimrat Dr. v. Voit, Prof. kgl. Geheimrat Dr. v. Winckel, Prof. kgl. Obermedizinalrat Dr. v. Bollinger, Prof. Dr. Bauer, Prof. kgl. Geheimrat Dr. v. Angerer, Prof. Dr. Gruber, Prof. Dr. Rückert gehört und bei Herrn Prof. kgl. Obermedizinalrat Dr. v. Bollinger gearbeitet.

Iwao Nagai,
approb. Arzt aus Japan.